

ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ ПУРИНОВОГО ОБМЕНА ПРИ УРОЛИТИАЗЕ

Рыбина И.Л., Вошула В.И.

Белорусская медицинская академия последипломного образования

Несмотря на активно проводимые исследования патогенеза мочекаменной болезни (МКБ), механизмы камнеобразования до сих пор остаются мало известными. Существующие к настоящему времени теории объясняют лишь отдельные звенья в цепи факторов, приводящих к формированию конкрементов в мочевых путях, а исследование метаболических расстройств, обуславливающих камнеобразование, продолжает оставаться мало изученным.

Одним из распространенных видов уролитиаза является камнеобразование, связанное с нарушениями пуринового обмена. Оно приводит к формированию камней из мочевой кислоты, уратных камней, 2,8 дигидроксидениновых и ксантиновых камней.

Существенным фактором камнеобразования при гиперурикурии является pH мочи. Известно, что мочевая кислота является двухосновной кислотой с двумя константами диссоциации: $pK_{a1}-5,75$ и $pK_{a2}-10,3$. Это означает, что с увеличением pH мочи возрастает степень диссоциации мочевой кислоты, а следовательно, - её растворимость. Так, при pH мочи 5,0 и температуре 37°C сатурация мочевой кислоты наступает уже при содержании её 60 мг/л., а при повышении pH до 6,0 моча не достигает степени её насыщения даже при концентрации мочевой кислоты 660 мг/л. Пациенты, склонные к образованию камней мочевой кислоты, обычно имеют низкие значения pH мочи.

Камни из урата аммония или урата натрия встречаются с частотой 0,5% от всех мочевых камней. В отличие от камней из мочевой кислоты, образование и рост камней урата аммония или урата натрия происходит только при pH мочи более 6,5. Очень часто эти камни бывают смешанными со струвитными.

Ксантиновые камни встречаются редко и образуются вследствие врожденного дефекта ксантин-оксидазы, наследуемого аутосомно-рецессивно.

В норме 2,8 дигидроксиденин (2,8-ДГА) не встречается как метаболический продукт. Аденин, образующийся вследствие метаболизма пуринов, в норме трансформируется в аденозимонофосфат ферментом аденин-фосфорибозил-трансферазой. При этой форме патологии

аденин не может преобразовываться в аденозинмонофосфат вследствие дефекта аденин-фосфорибозил-трансферазы, который наследуется по аутосомно-рецессивному типу. Альтернативным путем преобразования аденина при этой патологии является превращение его с помощью фермента ксантиноксидазы в 2,8-ДГА, что приводит к формированию 2,8-ДГА камней.

Основным показанием к назначению лабораторных тестов для выявления нарушений пуринового обмена является дифференцированный подход к назначению схем лечения этих нарушений. Нередко урологи все виды этих нарушений называют "уратный литиаз", хотя на метаболическом уровне это достаточно разнородная группа состояний.

Материалы и методы. С целью выявления метаболических нарушений у больных мочекаменной болезнью лабораторному обследованию подверглись 165 пациентов (86 мужчин и 79 женщин) с различными формами уролитиаза. Средний возраст обследуемых варьировал от 20 до 77 лет. Для исследования были использованы пробы утренней мочи и сыворотки крови, полученные в соответствии с требованиями преаналитического этапа. Биохимическое исследование осуществлялось на автоматическом биохимическом анализаторе «SYNCHRON-4» фирмы "BECKMAN" (США) и фотометре PV 2110 ("СОЛАР", Республика Беларусь). Моча пациентов контрольной группы была протестирована по 12 лабораторным показателям:

- показатели отражающие функциональное состояние почек (рН, мочевины, креатинин);
- показатели отражающие состояние обмена камнеобразующих веществ (кальций, оксалат, неорганический фосфор, мочевины кислоты);
- ингибиторы камнеобразования (магний, цитрат);
- показатели водно-солевого обмена (калий, натрий, хлор). На основании полученных результатов абсолютных биохимических компонентов мочи были рассчитаны относительные показатели концентрации камнеобразующих субстанций, ингибиторов камнеобразования и показателей водно-солевого обмена (ммоль/л) к концентрации креатинина (ммоль/л).

Нарушения пуринового обмена диагностированы у 26 (15,7%) пациентов с различными формами уrolитиаза. У этих пациентов имели место различные нарушения метаболизма пуринов, способствующих формированию камней, как моно, так и в разнообразных сочетаниях (табл.).

Таблица. Типы нарушений пуринового обмена у больных с уrolитиазом.

Типы метаболических нарушений	Количество пациентов
Гиперурикозурия.	3 (11,5 %)
Гиперурикоземия	9 (34,6 %)
Гиперурикоземия в сочетании с гиперурикозурией	2 (7,69 %)
Гиперурикозурия в сочетании с гипероксалурией	7 (26,9 %)
Нарушения пуринового обмена в сочетании с другими метаболическими нарушениями.	5 (19,2 %)
Всего:	26

У всех пациентов с гиперурикозурией были проанализированы полученные значения рН мочи. У 6 человек значения рН находились в пределах 5,0-5,9, у 4 – рН 6,0-6,4(норма), у 4 – рН 6,5-7,5.

Заключение. Из полученных результатов следует что у пациентов с гиперурикозурией, имеющих значения рН 5,0-5,9 формируются камни мочевой кислоты и лечение этой категории пациентов следует проводить с подщелачиванием мочи и литолитической терапией цитратными смесями. Пациенты с рН мочи 6,5-7,5 формируют камни из урата аммония или урата натрия. Коррекция рН мочи у этих пациентов проводится в сторону снижения рН, т.е. подкисления (метионин). Литолитическая терапия у этой категории пациентов неэффективна.

Таким образом, используя комплексный подход при анализе лабораторных показателей необходимо дифференцированно подходить к лечению пациентов с камнями, формирующимися в результате нарушений пуринового обмена.